Hypoplasie und Dysplasie des Zahnschmelzes

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Zahnärztlichen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Hermann Hirsekorn
Zahnarzt aus Wronke (Posen)

Tag der Promotion: 28. 3. 1930

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstaße 44

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medezinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Friedrich.

Referent: Prof. Dr. Hermann Schröder.

Seinen geliebten Eltern

In der Pathologie der Zähne spielt die Schmelzhypoplasie eine
veifellos wichtige Rolle. Trotzdem man auf diesem Gebiete wert-
olle Forschungsarbeit geleistet hat, konnte man abschließende Ur-
le vor allem über die ursächlichen Zusammenhänge noch nicht
winnen. In letzter Zeit sind in der technischen Abteilung des
hnärztlichen Institutes in Berlin Schmelzanomalien beobachtet
orden, die eine bedeutsame Erweiterung dieses Gebietes darstellen
d verdienen, im Zusammenhang mit den Erscheinungen der
angelhaften Schmelzbildung eingehend bearbeitet zu werden.

Als man zuerst unregelmäßigen Schmelzgestaltungen Beach-
ng geschenkt hatte, hielt man diese Einbuchtungen und Einker-
ngen für oberflächliche Gebilde. Seit man aber den Zahn und
inen Aufbau mikroskopisch erfaßt hat, weiß man, daß die un-
gelmäßige Oberflächengestaltung des Schmelzes auf Struktur-
nomalien der Schmelzsubstanz beruhen, die man als mangel-
ifte Ausbildung während seiner Entwicklungszeit erkannt und
ther mit der Bezeichnung „Hypoplasien" belegt hat.

Die Hypoplasien des Schmelzes treten uns klinisch in ver-
hiedenen Formen entgegen, die aber nur als Varianten der-
lben Erkrankung zu betrachten sind. Je nachdem die mangel-
ifte Ausbildung größere oder geringere Grade angenommen hat,
nn man punkt-, grübchen-, furchen- und flächenförmige Hypo-
asien unterscheiden. Die punkt- und grübchenförmigen Hypo-
asien können in großer Zahl vorhanden sein und bilden dann
eihen und Furchen in der Zahnkrone, die dann eine wellige und
riefte Oberfläche zeigt. Oft sieht man schwere Formen von
ypoplasien, bei denen ein Kronenteil, wie besonders bei den
sten Molaren, vollkommen schmelzlos zutage tritt. Von einer
ewissen Höhe ab bis zum cervikalen Rande weisen die Zähne
ne normale Schmelzdecke auf.

Die Einkerbungen und Grübchen im Schmelz sind meist braun
s schwarz gefärbt. Diese Verfärbung beruht in vielen Fällen

nicht auf kariöser Erweichung. Sie entsteht wahrscheinlich dadurch, daß der Defekt die Schmelzdentingrenze überschreitet und Abscheidungs- und Mazerationsprodukten der Mundhöhle Gelegenheit zur Ansiedlung in den Kanälen des Dentins gibt. Daß solche Zähne für Karies besonders disponiert sind, ist sicher. Hier finden die die Karies hervorrufenden Umsetzungs- und Mazerationsprodukte sowie Bakterien einmal Retentionsstellen zur Entfaltung ihrer Tätigkeit vor, dann aber auch einen teilweise mangelhaft ausgebildeten Schmelz und fehlerhaftes Dentin mit bestimmten hierfür charakteristischen Merkmalen, worauf später noch näher einzugehen ist. Anderseits ist aber von verschiedener Seite, so auch von Walkhoff darauf hingewiesen worden, daß oft Zähne mit ausgedehnten Hypoplasien keine Neigung zur Karies zeigen, und man hat hier von „ausgeheilter" Karies gesprochen. Bei flachen Einbuchtungen des Schmelzes bieten sich der Karies weniger Angriffspunkte, da ja Retentionsstellen fortfallen und man kann so vielfach Schmelzhypoplasien sehen, die der Karies noch nicht anheimgefallen sind.

Verfolgt man die Entstehung des Schmelzes in großen Zügen, so werden auch die einzelnen hypoplastischen Erscheinungsformen und ihre Lage an den einzelnen Zahngruppen verständlich. Wenn sich die Schmelzkappe aus der embryonalen Schmelzleiste bildet, differenzieren sich ihre Zellen zu dem äußeren und inneren Schmelzepithel, welche die Schmelzpulpen einschließen. Die Bildung der Schmelzprismen setzt im fünften Fötalmonat von der Spitze der Zahnpapille aus ein als eine dünne kappenartige Lage über der bereits gebildeten obersten Dentinschicht. Diese Schmelzkappe verdickt sich dann unter Verkleinerung des Schmelzpulparaumes. Die Verkalkung der Prismen beginnt im sechsten Embryonalmonat. Naturgemäß beginnt die Verkalkung am frühesten bei den zuerst durchbrechenden Schneidezähnen des Milchgebisses. Da, wie aus den folgenden Darlegungen über Verkalkung und Ernährung ersichtlich sein wird, die Milchzähne nur selten der Hypoplasie unterliegen, muß unsere Aufmerksamkeit vornehmlich den bleibenden Zähnen gelten. Bei diesen beginnt die Verkalkung des ersten Molaren zuerst, da er normalerweise im sechsten Lebensjahre als erster bleibender Zahn durchbricht. Zur Zeit der Geburt ist ein geringer Teil seiner Krone bereits verkalkt. Schon im Laufe des ersten

Lebensjahres setzt auch die Verkalkung der Schneidezähne ein. Die der Prämolaren beginnt analog dem späten Durchbruch erst nach dem zweiten Jahre. Während des ersten bis sechsten Lebensjahres verkalkt also der größte Teil der Zahnkronen. Wenn nun die Unterbildung des Schmelzes auf einer Unterbrechung seiner Verkalkung beruht, so wird eine zu einer gewissen Zeit eingetretene Verkalkungsstörung die Hypoplasien an Stellen der Zahnkrone erzeugen, die dem zeitlichen Stande des Verkalkungsfortschritts entsprechen. Man kann also aus der Lage der Hypoplasien an den einzelnen Zahngruppen den Zeitpunkt der ehemaligen Verkalkungsstörung festsetzen.

Seltener sieht man aber auch Hypoplasien an einzelnen Zähnen während alle anderen Zähne desselben Gebisses verschont geblieben sind. Diese Formen werden später verständlich, wenn wir die Ursachen der Hypoplasien behandeln.

Bogenförmige Einkerbungen an der Schneidekante besonders der mittleren, oberen Schneidezähne im Verein mit einer tonnenförmigen Gestalt der Zahnkrone stellen eine besondere Art der Hypoplasien dar, die Hutchinson auf congenitale Syphilis zurückgeführt hat. Weil Hutchinson zunächst mißverstanden wurde, waren seine Feststellungen sehr umstritten. Doch ist man heute allgemein von der von ihm festgelegten Dreiheit der Symptome bei congenitaler Lues überzeugt. Diese, auf einer spezifischen Erkrankung beruhende Schmelzanomalie gehört aber nicht in den Rahmen dieser Bearbeitung und muß unberücksichtigt bleiben.

Wie gestaltet sich nun das histologische Bild einer Schmelzhypoplasie? Aus der Entwicklungsgeschichte der Zähne ist bekannt, daß die fertig gebildeten Schmelzprismen durch die sekretorische Tätigkeit der Ameloblosten mit einer homogenen, klaren Masse gefüllt werden, den Vorschmelz oder Praeemail. Dieser Inhalt verkalkt und wird so zu der Schmelgzsubstanz des fertigen Zahnes.

Bei der mikroskopischen Betrachtung einzelner Prismen ist eine Querstreifung zu erkennen, die besonders hervortritt, wenn der Schliff mit Säure angeätzt wird. Weil diese Querstreifung mit der vielumstrittenen interprismatischen Kittsubstanz in Zusammenhang gebracht wurde, ist auch sie Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Hannover und Hertz haben sie als Ausdruck einer

schichtweisen Ablagerung der Kalksalze bei der Verkalkung des Schmelzes erklärt. Köllicker und Waldeyer und später v. Ebner vertraten die Ansicht, daß die Streifung durch die Säure allein hervorgerufen würde. Von Bedeutung war ferner die Theorie von Baume, derzufolge die Querstreifung durch schichtweise Ablagerung der Kalksalze entstünde und ferner dadurch, daß die einzelnen Schmelzteile auf verschiedener Entwicklungsstufe stehen blieben. Walkhoff, der auch diese Frage durch seinen Schüler H. Riesenfeld untersuchen ließ, fand die Querstreifung sowohl an Milch- wie an bleibenden Zähnen, die in neutral reagierende Glyceringelatine eingebettet waren. Daraus ist zu schließen, daß sich die Qerstreifen durch die schichtweise Verkalkung der Prismen bilden.

Aber die Prismen des Schmelzmantels verkalken nicht gleichzeitig, sondern nach einer bestimmten Ordnung, zonenweise. Die Verkalkung beginnt an der Spitze der Zahnpapille über der dünnen, kurz vorher gebildeten Dentinschicht. Wenn die Kaukante verkalkt ist, dann geht die Verkalkung an den Seitenwänden weiter. Man erhält gemäß dem Verlauf der Verkalkung bestimmte Verkalkungszonen, oder, wie sie Asper nennt, „Etappen", die entgegen dem radiären Verlauf der Schmelzprismen tangential oder vielmehr conzentrisch der Kronenoberfläche angeordnet sind, in Reihen, die den Querstreifen entsprechen. Diese zonen- oder schichtweise Verkalkungsfolge des Zahnschmelzes war nun die Grundlage für eine Entdeckung, die A. Retzius 1835 in seiner Arbeit über den normalen Bau der Zähne beschrieb. Es handelte sich um eine mikroskopisch sichtbare Anordnung von Streifen, die in Längsschliffen eine der Oberfläche annähernd parallelen und in Querschliffen kreisförmigen, conzentrischen Verlauf zeigte. Retzius, Linderer und Köllicker erklärten sie als Folge der schichtweisen Verkalkung des Schmelzes. Da die Streifen bei durchfallendem Licht deutliche Braunfärbung zeigten, wurden sie von Hannover, Czermak, Wedl und Hertz als Pigmentierung des Schmelzes gedeutet. Baume und v. Ebner wurden aber durch die Braunfärbung veranlaßt, sie als lufthaltige Hohlräume anzusprechen und v. Ebner sah ihre Ursache in unverkalkter interprismatischer Zwischensubstanz. Die Luft befand sich nach seiner Ansicht in Spalten, die durch Schrumpfung der interprismatischen Kittsubstanz entstanden wären. Walkhoffs

Erklärung der Retzius'schen Streifen ist die heute allgemein geltende geworden. Die Streifen entständen durch mangelhafte Einlagerung der Kalksalze in das primäre organische Gewebe; die Braunfärbung würde durch Luft oder Lichtbrechung hervorgebracht.

In enger Beziehung zu diesen Retzius'schen Streifen stehen die feinen Linien, die auf der Oberfläche vieler auch normal gebildeter Zähne, vor allem Prämolaren und Inzisivi erkennbar sind und, die Oberfläche des Schmelzes fein durchfurchend, in großer Zahl um die Krone herumziehen. Die Furchen wiederum bilden feine „Schmelzwülstchen". Das hat Czermak zuerst erkannt. Von v. Ebner und Preiswerk wurden dann diese Zusammenhänge noch mehr hervorgehoben und von letzterem stammt auch ihre Benennung „Perikymatien".

Die Retzius-Streifen haben also ihren Ursprung in Verkalkungsunterschieden der Schmelzprismen und können bis an die Oberfläche der Krone treten, wo sie eine Einsenkung erzeugen. Der kontinuierliche Verlauf mehrerer solcher paralleler Einsenkungen an der Oberfläche der Zahnkrone bildet Schmelzwülstchen. Die Perikymatien sind also nichts weiter als an die Oberfläche tretende Retzius-Streifen.

Die Retzius-Streifen mit den Perikymatien brauchen keineswegs als pathologisch gedeutet zu werden. Pathologisch sind sie erst, wenn sie derartige Größe und Ausdehnung haben, daß sie das erzeugen, was wir Unterbildung des Schmelzes nennen. Reichen diese kalkarmen oder kalklosen Streifen nicht bis an die Oberfläche und bedingen sie keine äußere Formveränderung des Zahnes, so würden wir sie nach Walkhoff „innere Hypoplasien" nennen. Während wir bei Veränderung der Kronenform „äußere" oder schlechtweg „Hypoplasien" vor uns haben, von denen allein hier die Rede ist.

Wegen der großen Verbreitung der Hypoplasien unter den Kulturvölkern und der großen Bedeutung einer richtigen Prophylaxe oder Therapie hat man sich der Frage der Ursache mit vielem Interesse zugewandt. Nach den vorhergehenden Ausführungen ist es klar, daß die Hypoplasien gleichbedeutend sind mit einer mangelhaften Verkalkung der Schmelzprismen. Treten die Hypoplasien am ganzen Gebiß oder an ganzen Zahngruppen in ihrer typischen, dem Verkalkungsfortschritt entsprechenden Lage

auf, so hat natürlicherweise eine Entwicklungsstörung vorgelegen. Werden die notwendigen Kalksalze nicht aufgebracht, so ist dies eine Störung des Stoffwechsels, die ihre Ursache wiederum in einem Allgemeinleiden haben kann. Hypoplasien an einzelnen Zähnen jedoch werden auf eine örtlich begrenzte Ursache zurückzuführen sein.

Als eine Allgemeinerkrankung, die mit einer Dysfunktion des Kalkstoffwechsels zusammenhängt und in ursächlicher Beziehung zu den Hypoplasien steht, hat man bald die Rachitis erkannt. Dies ist eine Erkrankung, die in das früheste Kindesalter, im allgemeinen in das 1. bis 4. Lebensjahr fällt. Ihr Wesen besteht in einer mangelhaften Verkalkung neugebildeter Knochensubstanz und einer Störung der enchondralen Ossifikation. Ebenso wie am Körperskelett macht sie auch am Schädel typische Erscheinungen, welche je nach dem Grade der Erkrankung mehr oder weniger hervortreten. Die Umwandlung der knorpelig vorgebildeten Schädelteile kann verlangsamt oder aufgehoben sein. Es entstehen anormale Knorpelwucherungen. Die Knochen bleiben weich und lassen Lücken untereinander. Die Stirnbein- und Scheitelbeinhöcker können stark prominent werden und dadurch dem Schädel eine viereckige Form geben. Da der rachitische Knochen bei seiner Weichheit einem Muskelzug und anderen Kräfteeinwirkungen nicht so standzuhalten vermag wie normaler Knochen, so sieht man an den Kiefern rachitischer Individuen mannigfache Difformitäten, die mit anormaler Zahnstellung einhergehen. — Durch die Wirkung der Mm. geniohyoideus und genioglossus wird der die Schneidezähne tragende Teil des Unterkieferknochens eingezogen, wodurch die vordere Rundung des Unterkiefers in eine eckige Gestaltung übergeht. Vielfach neigt sich der Alveolarfortsatz und auch die Backzähne nach lingualwärts. Am Oberkieferknochen entsteht eine eckige Knickung am Ansatz des Jochbogens. Der Kaudruck stellt den Alveolarfortsatz wangenwärts ein. Der Druck der Wangenmuskulatur ist es sicherlich, der den Oberkiefer in vielen Fällen von Rachitis seitlich zusammendrückt, so daß er oft schnabelförmig, spitz zuläuft und die Gaumenwölbung sehr hoch bleibt. Da bei solchen Verunstaltungen auch der Raum für die bleibenden Zähne fehlt, sind Stellungsanomalien sehr häufig. Charakteristisch sind die Uebereinanderlagerung des ersten Schneidezahns der einen Seite

auf den der anderen und die Stellung des zweiten Prämolaren am Gaumen. Die Eckzähne legen ihren Weg bis in die Zahnreihe nicht zurück und bleiben oberhalb derselben stehen. Ein für das bleibende Gebiß sehr wichtiger Folgezustand der Rachitis ist der offene Biß. Hierbei fehlt eine Okklusion der Schneidezahnpartie. In der Rhino-Laryngologie war man vielfach der Ansicht, daß der offene Biß durch Mundatmung entstünde, die bei den nicht seltenen adenoiden Wucherungen des Rachens vorzufinden ist. Dabei lastet die Zunge dauernd auf dem Unterkiefer und drückt die Vorderzähne nach vorn und unten. Wenn diese Ansicht auch richtig sein mag, so ist die Mundatmung sicherlich nicht das wichtigste ätiologische Moment für den offenen Biß sondern der Zustand des Knochens. Zweifellos ist eine mangelhafte Bildung der Kieferknochen, wie dies bei der Rachitis der Fall ist, in den weitaus meisten Fällen die Ursache des offenen Bisses. Die eben beschriebenen Difformitäten des Ober- und Unterkiefers und der Zähne, ein stumpfer Unterkieferwinkel und eine ungenügende Entwicklung des Alveolarfortsatzes rufen den offenen Biß hervor.

Mit der Bildung des Knochens ist die des Dentins in Zusammenhang zu bringen, da ja ihre Entstehung mehrere Berührungspunkte hat. Ist die Verkalkung des Knochens nicht ausreichend, so zeigen sich im Dentin auch entsprechende unverkalkte Zonen bei normaler Bildung der Zahnbeingrundsubstanz. Nach Fleischmann gehen diese Verkalkungsstörungen ohne Beeinflussung der Odontoblasten vor sich und hinterlassen verbreiterte unverkalkte Dentinzonen. Während am normalen Zahn die Verkalkung des Dentins bis zur Wurzelspitze reicht, soll sie bei rachitischen Zähnen schon früher abschließen. Bei diesen sind auch die Kalkkugeln kleiner und nicht so dicht gelagert, Zwischenräume unter sich belassend.

Die Anschauung, daß die Schmelzhypoplasien mit Rachitis ursächlich zusammenhingen, ist aus der Erkenntnis entstanden, daß bei der Rachitis die Ablagerung der Kalksalze in der Knochensubstanz gestört ist. Man setzte einfach die Bildung aller kalkhaltigen Hartgebilde auf eine Stufe und schloß bei dem Vorhandensein von Hypoplasien immer auf eine vorangegangene Rachitis. Autoren wie Busch, Berten, Walkhoff, Hochsinger, Neumann u. a. haben sich mit dieser Frage beschäftigt. Es bestand auch die An-

sicht, daß alle Kinderkrankheiten und auch Infektionskrankheiten ätiologisch in Betracht kämen, aber aus dem angeführten Grunde setzte sich die erste Anschauung mehr durch.

Als Erdheim und Fleischmann die Frage nach der Aetiologie der Schmelzhypoplasien bearbeiteten, kam man zu anderen Erkenntnissen. Durch seine klinischen Untersuchungen erkannte Fleischmann ein Mißverhältnis zwischen der Häufigkeit der Schmelzhypoplasien und der Rachitis, wonach in 60 bis 90% Hypoplasien in 2 bis 7% vorkommen sollen. Ist ein derart starkes Mißverhältnis zwar zweifelhaft, so zeigt es doch die heute bekannte Tatsache, daß bei Vorhandensein von Hypoplasien nicht immer Rachitis vorgelegen hat. Umgekehrt trifft man häufig Fälle, bei denen Rachitis erwiesen ist, bei denen aber keine Hypoplasien festzustellen sind. Auffallend ist auch der stark intermittierende Charakter der Hypoplasien, während die Rachitis einen chronischen Verlauf aufweist. Da nicht alle Gründe Fleischmanns maßgebend sind, sollen nur die eben beschriebenen hier aufgeführt werden. Fleischmann hält die Schmelzhypoplasien für eine Folge der Kindertetanie.

Die Tetanie des Menschen ist eine zum erstenmal von Steinheim 1830 beschriebene Erkrankung, die durch tonische, intermittierende, oft schmerzhafte Krämpfe meist der oberen Extremitätenmuskeln ohne Bewußtseinsstörung charakterisiert ist. Hierbei besteht eine Uebererregbarkeit des Nervensystems, woraus man viele, für die Erkrankung pathognomische Anzeichen gefunden hat: Das Trousseausche Phänomen (in der anfallsfreien Zeit können durch Druck auf Nerven und Gefäße der erkrankten Extremitäten Krämpfe ausgelöst werden), das Erbsche Phänomen (Uebererregbarkeit motorischer Nerven für den galvanischen Strom), das Chvosteksche Phänomen (mechanische Uebererregbarkeit der motorischen Nerven), das Hoffmannsche Phänomen (die Uebererregbarkeit sensibler Nerven für elektrische und mechanische Reize). Chvostek jun. und v. Frankl-Hochwart haben Uebererregbarkeit der Sinnesnerven für den elektrischen Strom, Ibrahim, Eppinger, Rudinger, Falta und Kahn eine Uebererregbarkeit auch des vegetativen Nervensystems und seiner Erfolgsorgane (Spasmophilie) gegenüber mechanischen und besonders chemischen Reizen festgestellt. Oft findet man in chronischen Fällen von Tetanie trophische Störungen

der ektodermalen Gebilde, wie Haare, Nägel, Haut und Zahnschmelz. Durch eine kümmerliche Entwicklung der Schweißdrüsen ist die Absonderung des Schweißes gestört und die Haut fühlt sich trocken an. Bei Fällen von Zahnlosigkeit hat man solche Begleiterscheinungen beobachtet (Schröder). Man muß eine Störung in der Entwicklung des äußeren Keimblattes annehmen.

Die Tetanie tritt häufig schon im frühesten Kindesalter auf: Tetania infantum.

Da man die Tetanie nach Strumektomien auftreten sah, führte man sie auf Erkrankungen der Schilddrüse zurück. Man sprach von einer Tetania strumipriva bei Strumaexstirpation. Seit Vassale und Generali ist jedoch die Bedeutung der Epithelkörperchen hervorgehoben worden. Erdheim hat durch Tierexperimente bewiesen, daß die Erkrankung allein durch operative Mitentfernung der an der Schilddrüse liegenden Epithelkörperchen erzeugt würde.

Die Epithelkörperchen (glandulae parathyreoideae) sind als obere und untere paarweise zu beiden Seiten der Schilddrüse gelagert. Das sie versorgende Gefäß ist die Arteria thyreoideae inferior. Histologisch sind sie epitheliale Organe aus cylindrischen Epithelsträngen, von einer Hülle aus fibrillärem Bindegewebe umgeben. Sie enthalten Glykogen, Kolloid und auch geringe Mengen Jod.

Man ist sich also darüber klar, daß durch eine Entfernung oder durch eine Läsion der Epithelkörperchen das Krankheitsbild der Tetanie erzeugt wird. Auch bei der infantilen Tetanie sind sie in irgend einer Weise geschädigt. Meist sind es Blutungen nach der Geburt, die den Grund zu einer Wachstumsstörung und damit zu einer Hypoplasie der Epithelkörperchen geben.

Fleischmann fand an den Zähnen tetaniekranker Kinder, die aber auch gleichzeitig rachitisch waren, ebenso wie Erdheim an den Zähnen parathyreopriver Ratten immer Schmelzdefekte in Form von Hypoplasien und zwar an den typischen Stellen, wenn die Erkrankung im ersten und zweiten Lebensjahre aufgetreten war. Das war der Anlaß zu der Behauptung Fleischmanns, daß die Hypoplasien als Folge einer infantilen Tetanie anzusehen wären. Diese Ansich wurde noch dahin erweitert, daß die der Tetanie zugrunde liegenden Störungen der Epithelkörperchenfunktion die Ursache der Schmelzhypoplasien wären.

Diese Erweiterung der Fleischmannschen Anschauung kommt der Frage der Schmelzhypoplasien wesentlich näher. Sie geht auf das Gebiet der endokrinen Drüsen über, und die früheren Ansichten, die bestimmte Allgemeinerkrankungen als Ursache der Hypoplasien ansahen, vereinigen sich unter zusammenfassenden Gesichtspunkten. Wir wissen, daß die Bildung der Hypoplasien auf der mangelhaften Ablagerung der Kalksalze in den neugebildeten Schmelzprismen beruht. Diese mangelhafte Ablagerung ist natürlich die Folge einer Dysfunktion des Kalkstoffwechsels. Es ist bekannt, daß Störungen des Kalkstoffwechsels mit Erkrankungen des endokrinen Drüsensystems in engem Zusammenhang stehen. So hat Karl Thorleif festgestellt, daß die Epithelkörperchen den Kalkstoffgehalt des Blutes beeinflussen. Bei ihrer Entfernung vermindert sich dieser Kalkgehalt. So wird die Tetanie durch Injektion von Kalklösungen geheilt.

Inwieweit sind nun die Erkrankungen des endokrinen Drüsenapparates mit den Entwicklungsvorgängen der Zähne in Zusammenhang zu bringen?

Durch die Untersuchung dieser Frage wird sich herausstellen müssen, ob man, wie Fleischmann es getan hat, eine bestimmte Allgemeinerkrankung als Ursache für Hypoplasien anzusehen hat oder ob man die ursächlichen Zusammenhänge in besonderen krankhaften Erscheinungen in der Funktion der endokrinen Drüsen zu suchen hat.

Hierbei müssen zunächst die wichtigsten Tatsachen und das Wesen der „inneren Sekretion" festgelegt werden; dann erst wird es möglich sein, Schlüsse zu ziehen.

Neben den Drüsen, die ihre Produkte vermittels Ausführungsgängen direkt an andere Organe oder nach außen abgeben, existieren Drüsen, die ihre Sekrete direkt in die Blut- oder Lymphbahn, also nach innen gelangen lassen. Durch den Blutkreislauf werden diese inneren Sekrete an andere, oft entfernt liegende Organe geleitet, in dem sie eine bestimmte, lebenswichtige Tätigkeit entfalten. Diese Sekretionsprodukte werden Hormone genannt.

Biedl unterscheidet morphogenetische und funktionelle Hormone aus der Erkenntnis heraus, daß nicht nur Funktionsänderungen anderer Organe im Sinne einer Hemmung oder Steigerung durch die Hormone hervorgerufen werden, sondern daß auch das

achstum des Körpers von ihnen entscheidend beeinflußt wird. ist noch keineswegs einwandfrei klargestellt, wie die Funkhshemmungen bezw. -steigerungen zustande kommen. Man kann e direkte Beeinflussung des Gewebes oder eine Wirkung auf n Umwege über das Nervensystem annehmen.

Die Stellung des Blutdrüsensystems ist keine selbständige. ne Tätigkeit richtet sich wesentlich nach der Ernährung, Lebensise des Individuums und dem Klima. Durch Versuche von t wurde nachgewiesen, daß z. B. die Thyreoidea großen Einauf die Wärmeregulation des Körpers hat. Bei Kaltblütlern d man, daß die Schilddrüse bei Eintritt des Winterschlafes eneriert und zu Beginn des Frühlings mit seinen wärmeren mperaturen sich wieder rekonstruiert. Bei Warmblütlern hat n das Gegenteil gefunden. — So kann es auch einleuchten, daß Schilddrüse Einfluß auf die Verbrennungsprozesse des Körpers l damit den Stoffwechsel hat. Auch die Keimdrüsen und die ophyse sind für die Regulation des allgemeinen Stoffwechsels htig. Durch eine große Zahl von Arbeiten ist festgestellt, daß Kastration zur Herabsetzung der allgemeinen Verbrennungszesse führt. Nach Verlust der Hypophysis cerebri ist im Tierauch ebenfalls ein Absinken des Stoffwechsels nachgewiesen. sonders der Eiweißumsatz und der Gasstoffwechsel stehen unter n Einfluß des Blutdrüsensystems, aber auch der Salz- und sserhaushalt des Körpers.

Welchen Einfluß die Ernährung auf das endokrine Drüsenstem hat, ist eingehend untersucht worden. Besonders die Schildse reagiert auf die verschiedenen Arten der Ernährung mit Abme oder Vergrößerung ihres Volumens. Wichtig ist, an dieser lle zu betonen, daß das Blutdrüsensystem bei vitaminfreier Erarung ein besonderes Verhalten zeigt. C. Funk und D. Mackenverfütterten polierten Reis und es zeigten sich an sämtlichen okrinen Drüsen regressiv-atrophische Veränderungen. Nach K. ui trat nach vitaminfreier Ernährung eine beträchtliche Atrophie Schilddrüse auf. — Ueber den Einfluß der Ernährung auf das okrine System möchte ich hier Ausführungen von H. Zondek rtlich anführen: „Höchst eigenartige Beweise für die Beziehunzwischen Ernährungsweise und endokrinem Drüsensystem hat der Krieg geliefert. Ich habe schon im Jahre 1917 darauf

hingewiesen, daß unter dem Einfluß der mehr als mangelhafte und zwar quantitativ und qualitativ unzureichenden Kriegsernährung in breiten Volksschichten seltsame Störungen auftraten, die offensichtlich insgesamt auf das endokrine Drüsensystem zu beziehen wären. Das gehäufte Vorkommen von Amenorrhoe, von Polyurie, von Dunkelfärbung der Haut (sogen. Kriegsmelanose), von relativer Lymphocytose im Blut, schließlich auch die Tatsache des Rückganges der Zahl der Basedowfälle (H. Curschmann) und der Häufung der Fälle von Myxödem — alles das deutete auf innersekretorische Schädigungen hin und mußte als ein zusammengehöriger Komplex von Anomalien gedeutet werden. Jansen meint, daß auch das Hungerödem auf der Basis einer innersekretorischen Störung und zwar einer Hypothyreose entstanden zu denken sei. Hierher gehören auch die Erfahrungen Sehrts, nach denen während der Blockade Schädigungen nicht nur der Schilddrüse sondern auch der Nebennieren gehäuft aufgetreten seien. Diese am Menschen gewonnenen Eindrücke konnte auch die chemische Industrie bestätigen."

Wie bereits erörtert wurde, produzieren die Blutdrüsen Stoffe (Hormone), die an andere, entfernt liegende Organe geleitet werden. Aber auch die endokrinen Drüsen untereinander stehen in Wechselbeziehungen, so daß Ausfallserscheinungen der einen auch Veränderungen der Funktion der anderen hervorrufen. Und so ist bei Ueberfunktion einer Drüse eine entsprechende Reaktion anderer zu beobachten. Heute ist schon sicher, daß zwischen Schilddrüse und Hypophysenvorderlappen enge Beziehungen bestehen. Beide spielen bei dem Wachstum des Individuums eine Rolle. Ueberfunktion des Hypophysenvorderlappens hat oft Struma im Gefolge, bei angeborener Vergrößerung der Schilddrüse hingegen ist Atrophie der Hypophyse zu finden (Degener, Livington). Auch zwischen Hypophysenvorderlappen und Keimdrüsen sind nahe Beziehungen. Bei Erkrankungen des ersteren Organs sind immer Veränderungen in der Funktion des Genitalapparates wahrnehmbar. — Es ergibt sich zwischen den Drüsen mit innerer Sekretion ein Antagonismus, der sich im normalen Leben im Gleichgewicht halten muß.

Endlich müssen nun noch die Beziehungen des endokrinen Drüsensystems zum vegetativen Nervensystem betrachtet werden. Vegetatives Nervensystem nennt man den Komplex jener Nerven

en Tätigkeit nicht von unserem Willen geleitet werden kann. die Nerven des vegetativen Systems verschieden funktionieren, man es danach in das sympathische und das parasympathische stem (Vagus) eingeteilt. Diese beiden Systeme stehen antagoisch zueinander. Die normale Funktion vegetativer Organe iert auf einem Gleichgewichtszustand der beiden Nervensysteme. Aus der klinischen Beobachtung heraus hat man erkannt, daß sammenhänge zwischen dem Gleichgewichtszustand des vegeven Systems und dem des endokrinen Drüsensystems bestehen. ist bei der Basedow'schen Krankheit die Erregbarkeit des mpathischen sowie des parasympathischen Systems erhöht. Bei Addison'schen Krankheit und beim Myxödem liegt die Erregkeit der vegetativen Nerven darnieder. Bei der Tetanie wiederist es umgekehrt. Die in der Zeit des weiblichen Klimakteriums der Gravidität sich einstellenden, schnell wechselnden körperen Zustände, die auf besonderer Erregbarkeit des vegetativen vensystems beruhen, zeigen, wie das vegetative System auf Veränderungen in der Keimdrüse reagiert. — Umgekehrt kann r auch durch Reizung vegetativer Nerven die Funktion von tdrüsen beeinflußt werden. Dadurch war auch bislang noch t zu erweisen, welches von den beiden Systemen übergeordnet und die Lebensvorgänge regiert. Die Beziehungen zwischen sen Systemen sind jedenfalls sehr kompliziert und es wird heute enommen, daß das vegetative Nervensystem als gleichwertiger ensfunktionär neben den Blutdrüsenapparat gestellt werden muß.

Wir kommen nunmehr auf unseren Gegenstand, der Frage h der Ursache der Schmelzhypoplasien, zurück. — Die Anme, daß das Krankheitsbild der Tetanie als Ursache der Hyposien in Betracht kommt, erscheint uns jetzt im rechten Lichte. wird jetzt klar, daß es dabei nicht auf die klinischen Symptome Tetanie, also der Krankheit an sich ankommt, sondern daß als rgeordnete Momente nachfolgend zu erörternde Störungen maßend sind. Hier ist es zunächst die Funktionsstörung oder der tfall der Epithelkörperchen, die ja nachgewiesenermaßen für die lung epithelialer Gebilde von Bedeutung sind. Diese Epithelperchen weisen bei Tetanie sowie Schmelzhypoplasien (Erdn u. a.) eine Insuffizienz auf und es ist hier die Frage, wodurch hervorgerufen wird.

Auf die Blutungen in den Epithelkörperchen Neugeborener ist schon hingewiesen worden. Erdheim vertritt auf Grund von Untersuchungen die Ansicht, daß es allein diese Blutungen sind, die die spontane Kindertetanie verursachen. Aber man weiß, daß in vielen Fällen Blutungen in den Epithelkörperchen, jedoch keine manifeste oder latente Tetanie nachgewiesen werden können. Das beweist, daß Schmelzhypoplasien auch ohne Tetanie vorkommen können. Liegt dagegen keine primäre Schädigung der Epithelkörperchen vor, so können diese auch sekundär durch allgemeine Dysfunktion des innersekretorischen Systems beeinflußt werden, denn wir wissen ja, daß alle Teile des Blutdrüsensystems sich in gegenseitiger Abhängigkeit befinden.

So kommt noch als Grundlage für die Schmelzhypoplasien eine Störung des intermediären Stoffwechsels durch mangelhafte Ernährung im intrauterinen und frühesten Säuglingsleben in Betracht. Hiermit wird zumeist das Krankheitsbild der Tetanie verbunden sein. Und durch viele Untersuchungen (Mc. Callum u. a.) ist gefunden worden, daß bei der Tetanie der Calziumgehalt des Blutes herabgesetzt ist, also eine Hypocalcämie besteht. Es liegt eine Störung des Kalkhaushaltes oder ein Kalkmangel vor. Die Erfolge, die man mit der therapeutischen Calziumdarreichung bei Tetanie erzielt hat und das häufige gemeinsame Vorkommen von Tetanie und Rachitis erhärten diese Festlegung. Hierbei ist zu betonen, daß das gemeinsame oder in den meisten Fällen aufeinanderfolgende Auftreten von Rachitis und Tetanie auf dem Antagonismus zwischen Kalk- und Phosphatgehalt des Blutes beruht. Bei der Rachitis ist eine Hypophosphatämie, bei der Tetanie eine Hypocalcämie vorhanden. So kommt also auch eine Stoffwechselstörung als Aetiologie der Schmelzhypoplasien in Frage.

Daß die Symptome der Tetanie bezw. Rachitis mit dem Gebilde der Schmelzhypoplasien zusammentreffen, ist ein Zufall. Alle drei Krankheitsbilder haben eine beinahe gemeinsame Aetiologie. Man muß sich doch darüber klar sein, daß die Hypoplasie eine Entwicklungsstörung ist, der Begriff der Tetanie dagegen eine Erkrankung des Nervensystems zusammenfaßt. Die Bezeichnung Tetanie ist eine rein klinische, symptomatische. Die infantile Tetanie äußert sich in erhöhter mechanischer und elektrischer Reizbarkeit des peripheren Nervensystems — sogenannte latente Tetanie — und

Krampfzuständen des Organismus — sogenannte manifeste Te-
ie. Die Rachitis ist ein Zurückbleiben der Knochenentwicklung.
Aetiologie dieser Erkrankungen ist jedoch eine Stoffwechsel-
rung.

Soviel auch schon über Tetanie, Rachitis und Hypoplasien
chrieben wurde, dies e Tatsache ist noch nicht erkannt worden.
t im vorigen Jahre veröffentlichte Heinroth eine Arbeit, in der
darauf hinweist, daß die Bezeichnung Tetanie eine rein klini-
e ist: „Der Begriff faßt funktionell abnorme Zustände des Ge-
ntnervensystems zusammen". Aber im weiteren Verlauf der Aus-
rungen sagt er wieder: „Zusammenfassend ist daher zu sagen, daß
infantile Tetanie eine Störung des intermediären Stoffwechsels
stellt." Heinroth hat also wie so viele andere die Aetiologie
dem klinischen Bilde der Krankheit zusammengelegt.

Für unseren Gegenstand ist es wichtig, das klinische Krank-
tsbild von der Aetiologie zu unterscheiden. So ergibt sich, daß
nt die Tetanie und die Rachitis als Aetiologie der Schmelz-
oplasien anzusehen sind, sondern die eben beschriebenen Ano-
lien des Stoffwechels bezw. der inneren Sekretion.

Sind diese Ursachen der Schmelzhypoplasien sicherlich für die
isten Fälle zutreffend, so gibt es aber auch Fälle von Hypo-
sien, die auf anderen Ursachen beruhen können. In der Praxis
nt man nicht selten Individuen mit Schmelzhypoplasien, die,
stützt auf Aussagen ihrer Eltern, eine in der Jugend vorange-
gene Stoffwechselerkrankung mit den Ausdrucksformen der
Rachitis oder Tetanie entschieden bestreiten und auch nach
er körperlichen Konstitution nicht diese Annahme aufkommen
sen. Wenn dies auch keine wissenschaftliche Bedeutung hat,
muß man doch mit der Möglichkeit rechnen, daß rein lokale
krankungen oder Störungen die Hypoplasie erzeugen können,
tzdem eine gleichmäßige Verteilung der hypoplastischen Er-
einungen auf Zähne beider Kieferhälften festzustellen ist. Ver-
genwärtigen wir uns die Entwicklung, insbesondere den Ver-
kungsvorgang des Zahnschmelzes. Man steht heute im Gegen-
z zu den früheren Ansichten von Tomes und Waldeyer auf
n Standpunkt, daß die Schmelzprismen durch die sekretorische
tigkeit der Ameloblasten entstehen. Nach einer Darstellung von
ns werden durch das Auswachsen eines sogen. Schlußleisten-

systems von den Interzellularräumen der Ameloblasten aus die Wandungen der Schmelzprismen gebildet. In diese Zylinder hinein scheiden die Ameloblasten durch die Tomesschen Fortsätze eine homogene, klare Substanz ab, die allmählich verkalkt. Die erforderlichen Kalksalze werden durch die das Zahnorgan versorgenden Gefäße auf dem Blutwege herangeleitet. — Bei diesem Entwicklungsgang ist es durchaus denkbar, daß die Ameloblasten oder das Gefäßsystem durch irgendeine Ursache in ihrer Tätigkeit gestört sind und eine Verkalkung der Prismen ausbleiben muß. So könnten Hypoplasien durch örtliche Störungen bedingt sein.

Bei der Entwicklung der Zähne spielt auch die Vererbung eine wichtige Rolle. Durch zahlreiche Untersuchungen wissen wir, daß sich viele Anomalien und Krankheiten der Mundhöhle erblich fortpflanzen können wie z. B. die Gaumen- und Lippenspalten, Paradentose, Zahnfleischerkrankungen u. a. Wir wissen auch, daß sich Kieferform und Kiefergröße, sowie Bißverhältnisse und Zahnformen vererben können. Vererbt kann aber auch die Struktur der Zähne sein. In der täglichen Praxis konnte ich in ca. 6 Monaten 4 Fälle feststellen, bei denen Hypoplasien des Schmelzes bei älteren Familienmitgliedern, insbesondere den Eltern, vorgekommen waren. Wie Strukturbesonderheiten des Zahnschmelzes vererbt sein können, soll weiter unten an einem Falle erwiesen werden.

Die Erscheinung der Hypoplasien ist uns durch die bisherigen Ausführungen näher gerückt. Die sonst noch vorkommenden Hypoplasien des Schmelzes sind in ihren ursächlichen Zusammenhängen erforscht; die des Hutchinson-Zahnes sind auf Lues, die des Turner-Zahnes auf eine örtliche Schädigung des Zahnkeimes durch Infektion oder Trauma zurückzuführen. Im folgenden sollen Fälle von Schmelzanomalien aus der technischen Abteilung des zahnärztlichen Universitäts-Institutes zu Berlin (Prof. H. Schröder) behandelt werden, wie sie meines Wissens noch nicht beschrieben oder näher untersucht worden sind. Es handelt sich zunächst um ein Mädchen im Alter von 17 Jahren. Es kam mit der Mutter in die Klinik, um sich die Frontzähne behandeln zu lassen, da eine starke Braunfärbung ihrer Zähne sie sehr entstellte.

In der Tat zeigten sämtliche vorhandenen Zähne ein kreidiges, opakes Aussehen mit braunen Stellen, so daß man glauben konnte,

ßes Dentin vor sich zu haben. Die Form der Zähne wich nicht derlich von der normalen ab. Das bleibende Gebiß war bis auf Weisheitszähne vollständig durchgebrochen; persistierende Milch- ne waren nicht vorhanden. Die Formverhältnisse der Kiefer sind mal. Der Biß ist jedoch offen, d. h. im Bereich der Schneide- ne ist keine Okklusion der beiden Zahnreihen vorhanden. Den nbestand veranschaulicht das nachfolgende Gebißschema:

7 6 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7
7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 7

Bei der Besichtigung der einzelnen Zähne ergab sich eine ke Abkauung der Molaren, die in Anbetracht des jugendlichen ers der Patientin auffallend war. Es war starke Neigung zur ies vorhanden und ein großer Teil der Zähne, besonders der laren war devitalisiert und trug große Füllungen. Bei Be- htung der Röntgenbilder erkannte man vielfach sehr breite Pe- ontalräume. Wohl infolge mangelhafter Wurzelbehandlungen en Granulome an den Wurzelspitzen sehr häufig zu erkennen. Um die Wurzel von 6 sah man eine weit vorgeschrittene schmelzung der Knochensubstanz.

Ich konnte auch bei der Mutter des Mädchens die Zähne ersuchen. Sie trägt Ersatzstücke und hat nur wenige eigene ne. Aber auch hier konnte man deutlich die braune Farbe und Aehnlichkeit mit den Zähnen der Tochter erkennen. Der Frau en die Familienmitglieder, die derartige braune Zähne hatten, bekannt, und es war mir möglich, den Stammbaum der Familie zustellen.

Es waren besonders die weiblichen Angehörigen, die diese malie aufwiesen. Verschont blieb in den letzten beiden Ge- ationen nur ein Sproß der Familie, von dem noch ein 27- iger Sohn lebt. Wir haben es also mit einer durch mehrere erationen hindurch vererbten Zahnanomalie zu tun.

Leider war es mir nicht möglich, weitere Mitglieder der Fa- lie genau zu untersuchen, da alle in anderen Gegenden Deutsch- ds wohnten.

Erwähnt sei hier noch, daß die 17 jährige Patientin über ke Empfindlichkeit ihrer Zähne beim Trinken kalter Getränke

klagte. Ich prüfte daraufhin die Leitfähigkeit der Zahnsubstanz für den elektrischen Strom, bis dieser von der Pulpa empfunden wurde mit Hilfe des von Schröder hierzu angegebenen Apparates. Während der Strom bei normalen Zähnen bei dem ca. 4. Teilstrich der in 8 Teile eingeteilten Skala empfunden wurde, ergaben sich in diesem Falle folgende Skalenwerte für die einzelnen Zähne:

0,8	+		0,4	0,8	0,4	0,4	0,6	+	+	0,6	0,6	0,8	1,4
7	6		4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5		7
0,6	+	+	1	0,8	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,6	+		+

Es besteht also eine viel höhere Empfindlichkeit der Zähne für den elektrischen Strom, als es bei normalen Zähnen der Fall ist. Die mit + versehenen Zähne hatten keine lebende Pulpa.

Zunächst befassen wir uns mit den allgemeinen körperlichen und internistischen Feststellungen. Schon rein äußerlich macht die Patientin einen vollkommen gesunden Eindruck. Es war ein kräftiges, gutgewachsenes junges Mädchen mit guter Gesichtsfarbe. — Die objektiven Untersuchungsergebnisse seien hier mitgeteilt.

Was im Zusammenhang mit unserem Gegenstand besonders interessiert, ist die Untersuchung des Stoffwechsels und des Blutes. Diese wurden in der Abteilung für innere Krankheiten im Krankenhaus am Urban auf Veranlassung des Leiters Herrn Prof. H. Zondek durchgeführt.

Bei der Bestimmung des respiratorischen Gaswechsels kommt es in erster Linie auf die Feststellung des O_2-Verbrauchs an. Der verbrauchte O_2-Wert gibt ein Maß für den Erhaltungsumsatz des Individuums. Physiologisch ist ein Verbrauch von ca. 200 ccm pro Minute, das sind etwa 3—3,5 ccm O_2 pro kg Körpergewicht. In unserem Falle ist bei einem Körpergewicht von 56 kg ein Verbrauch von 190,3 ccm, pro kg 3,4 ccm festgestellt worden. Ausscheidung von CO_2 war 174,2 ccm, also pro kg 3,1 ccm. Der Respirationsquotient ist demnach 0,91. Der Gaswechsel, der für die Erhaltung des Körpers notwendig ist, erfüllt also hier die normalen Bedingungen.

Der endogene Harnsäuregehalt konnte leider nicht festgestellt werden, da eine genügende Blutentnahme nicht möglich war.

Ebenso war eine Untersuchung des Kalziumstoffwechsels nicht zu ermöglichen, da hierzu ein 6tägiger stationärer Aufenthalt

der Klinik notwendig ist. Die Ergebnisse der weiteren Untersuchungen lossen aber auch hierin normale Zustände vermuten.

Die chemische sowie mikroskopische Urinuntersuchung war ohne Befund.

Das mikroskopische Blutbild ergab 8000 Leukocyten, was der normalen Zahl entspricht. Die Zahl der Erythrocyten jedoch war gering und zwar 3 Millionen gegen eine Normalzahl von $4^1/_2$ bis $5^1/_2$ Millionen. Eine derartige Erythrocytenzahl hält sich noch durchaus im Rahmen der bei jungen Mädchen sehr oft vorkommenden chlorotischen Erscheinungen. Auch der gefundene Hämoglobinwert von 68% paßt sich dem an.

Der Blutdruck war etwas herabgesetzt. Er betrug nach R. R. 45/90 cm Hg.

Die Wassermann-Reaktion wurde bei dem Blute der Mutter in der Charité vorgenommen und fiel negativ aus.

Der körperliche Allgemeinzustand der Patientin war so, daß man keinerlei Allgemeinerkrankungen annehmen konnte. Nach Aussagen der Mutter setzte aber die Menstruation bei ihr selbst sowie auch bei der Tochter erst sehr spät ein. Körpergewicht 56 kg.

Es wurde außerdem eine genaue röntgenologische Untersuchung angestellt. Die Trachea wurde unter Drehung in der Gegend der Schilddrüse durchleuchtet; eine Kompression, wie sie bei vorhandener Struma vorkommt, wurde nicht gefunden. – Von der Sella turcica ist eine gute Aufnahme gelungen, Sie zeigt keinerlei Abweichung vom Normalen.

Neben diesen beschriebenen stellte ich auch genauere Untersuchungen der Zähne an. Ich extrahierte den unteren, rechten Sechsjahr-Molaren. Was uns hier besonders interessiert, ist der histologische Befund des Schmelzes. Ich stellte Schliffe nach der Einbettungsmethode in Chloroform - Collodium mit nachfolgender Färbung nach Jonas her. Das Dentin erwies sich als ganz normal, während im Schmelz grundlegende Abweichungen zu konstatieren waren. Nahe der Schmelz-Dentingrenze waren in einer gewissen Breite einigermaßen regelmäßig angeordnete Schmelzprismen zu finden. Der größere übrige Teil der Schmelzsubstanz zeigte jedoch eine ganz ordnungslose Zeichnung. Bei stärkerer Vergrößerung mit Oel-Immersion waren ganz vereinzelt einige Prismenbündel zu erkennen. Diese amorphe Substanz war durchsetzt von dunklen Ein-

lagerungen. Im ungefärbten Präparat erschienen diese braun und erinnerten an die äußere Farbe der Zähne. Sie sind als Hohlräume zu deuten, in denen sich höchstwahrscheinlich auch organische Substanzen angesammelt haben. Wir haben somit einen porösen Schmelz vor uns.

Diesem Fall sei noch ein zweiter an die Seite gestellt, der dem beschriebenen sehr ähnelt. Es handelt sich um eine 18jährige Patientin, die ebenfalls die Klinik aufgesucht hatte, weil sie sich durch ihre Zähne in ihrem Aussehen entstellt fühlte.

Die Farbe der Zähne war noch intensiver braun als in dem ersten Falle. In diesem waren große weiße, opake Flächen vorhanden, während der zweite Fall ein gleichmäßiges Braun zeigte — Die Form der Schneidezähne wich insofern von der Norm ab, als in ungefähr mittlerer Höhe Einkerbungen zu erkennen waren, wie sie sich bei den „Hypoplasien" finden.

Alle Zähne bis auf die Weisheitszähne waren durchgebrochen und fanden sich auch hier keine persistierenden Milchzähne. Ein gemeinsames Merkmal, das dieser Fall mit dem ersten hat, ist der offene Biß. Doch fallen die im 1. Teil dieser Arbeit beschriebenen Abweichungen der Kieferform als Folge von Rachitis auf, wie der hohe, seitlich zusammengedrückte Gaumen und die stärkere Neigung der Unterkieferknochen und der unteren Zähne nach lingualwärts. Der linke obere Caninus stand oberhalb außer der Zahnreihe und mußte extrahiert werden.

Die Röntgenbilder zeigen in der Wurzelform manche Aehnlichkeit mit dem 1. Fall. Doch sah man nicht so viele devitalisierte Zähne und Granulome.

Eine allgemeine körperliche Untersuchung und eine histologische Untersuchung der Zähne war leider bei dieser Patientin nicht möglich. Sie machte aber einen durchaus gesunden Eindruck und gab an, niemals ernstlich krank gewesen zu sein. Struma war nicht vorhanden. Die ektodermalen Gebilde, wie Haare, Nägel und Haut waren normal beschaffen.

Die Schwester der Patientin hatte ebenfalls derart braune Zähne. Doch war nicht festzustellen, daß in der Familie außerdem solche Fälle vorgekommen sind. Das schließt aber eine Vererbung nicht aus, denn in früheren Generationen konnten einige Mitglieder

er Familie schon solche Anomalien des Schmelzes gehabt haben. Da hier 2 Schwestern davon befallen sind, ist dies sogar anzunehmen.

Abgesehen von einigen Abweichungen ist dieser Fall derselbe wie der vorher beschriebene. Diese Fälle ergänzen durch die Tatsache der Vererbung der hier vorliegenden Schmelzanomalien in instruktiver Weise die Ausführungen des ersten Teils. Im vorigen Jahre teilte Pflüger in Hamburg die Beobachtung eines Falles von hochgradig mangelhafter Schmelzbildung in vier Generationen mit. Auch dieser Fall kann hier angereiht werden. Letzten Endes sind ja diese vererbten Fälle auch auf gewisse innere Ursachen bei den Vorfahren zurückzuführen, die zweifellos in den Stoffwechselvorgängen und in der Funktion der Blutdrüsen zu suchen sind.

An dieser Stelle möchte ich meinen besonderen Dank Herrn Prof. Dr. Schröder, Berlin, für frdl. Ueberlassung der Arbeit ausdrücken, sowie Herrn Prof. Dr. H. Zondek, seinem Oberarzt Dr. Bansi und Herrn Dr. Schlungbaum, die mir die Untersuchungen ermöglichten.

Literaturverzeichnis.

Baume: Die Defekte der harten Zahnsubstanzen. Odontolg. Forschungen II.

Biedl: Innere Sekretion. 3. Aufl., Berlin und Wien.

Berten: Hypoplasie des Schmelzes. D. M. f. Z. 1895.

Busch: Ueber die Entstehung der Erosionen an den Kronen der Zähne. D. Med. W. 1886, Nr. 2.

Eidmann: Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen. Berlin 1923.

Euler-Mayer: Pathohistologie der Zähne.

Fleischmann: Rachitische Veränderungen des Dentins. Oesterr.-Ung. V. f. Z. 1910, Heft 1.

— Die Ursache der Schmelzhypoplasien. Oesterr.-Ung. V. f. Z. 1909.

Gottlieb: Schmelzhypoplasien und Rachitis. Wien. V. f. Z. 1920, Heft 2.

Heinroth: Ueber die Prophylaxe von Schmelzhypoplasien und die Therapie von Störungen des Kalkstoffwechsels im Dentin mit Hilfe von im ultravioletten Licht aktiviertem Ergosterin. Z. R. 1928, Heft 3 und 4.

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde. Berlin 1924.

Partsch: Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne und Kiefer. 3. Aufl., München.

Pawel: Kalkentziehung an lebenden Tieren und ihr Einfluß auf den mikroskopischen Bau der Knochen und ihre Zusammensetzung. Verhandlgn. d. intern. zahnärztl. Kongr. 1909.

Pflüger: Hochgradige mangelhafte Schmelzbildung in vier Generationen. D. Z. W. 1929, Nr. 8.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. 3. Aufl., München und Wiesbaden.

Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde. Band I, 4. Aufl. 1922.

Walkhoff: Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. 2. Aufl., Berlin.

— Die normale Histologie menschlicher Zähne. 2. Aufl., Leipzig 1924.

Zondek, H.: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin 1923.

Lebenslauf.

Ich bin am 28. Januar 1903 in Wronke (Provinz Posen) al Sohn des Kaufmanns Lesser Hirsekorn geboren. Ich besuchte di Berger-Oberrealschule in Posen und nach der polnischen Besetzun das Deutsche Gymnasium. Nachdem ich hier das Abiturienten examen abgelegt hatte, begann ich im Sommer-Semester 192 mein Studium der Zahnheilkunde an der Universität Berlin, a der ich auch im Februar 1929 das zahnärztliche Staatsexamen be stand. Ich bin jetzt als prakt. Zahnarzt in Berlin tätig.

Hermann Hirsekorn.